Aus dem pathologischen Institut des Urbankrankenhauses
zu Berlin
(Prosektor Dr. Max Koch).

# Über die Veränderungen der Magenschleimhaut bei der perniciösen Anaemie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOCTORWÜRDE IN DER MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON

**Hans Görner**

Nicolaische
Verlags-Buchhandlung R. Stricker.
Berlin 1914.

Aus dem pathologischen Institut des Urbankrankenhauses
zu Berlin
(Prosektor Dr. Max Koch).

# Über die Veränderungen der Magenschleimhaut bei der perniciösen Anaemie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

DOCTORWÜRDE IN DER MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT VON

**Hans Görner**

Nicolaische
Verlags-Buchhandlung R. Stricker.
Berlin 1914.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 6. Januar 1914.

Referent: Geh.-Rat Professor Dr. Marchand.

Dem Andenken meiner Eltern.

Die klinischen Erscheinungen von Seiten des Intestinaltraktus nehmen im Krankheitsbilde der perniciösen Anämie eine hervorragende Stelle ein. Schon Biermer wies in seinem berühmten Vortrage im Jahre 1871, in dem er als Erster den Begriff der perniciösen Anämie festlegte, ausdrücklich auf die Appetitlosigkeit, die schwache Verdauung und die Diarrhoen der Kranken hin. Ja, die der Krankheit vorhergehenden chronischen Diarrhoen erschienen ihm geradezu als das häufigste und wichtigste Moment in ihrer Pathogenese. Anatomische Veränderungen am Darmkanal konnte er jedoch nicht finden.

Das Verdienst, diese entdeckt zu haben, gebührt Quincke, der 1876 über 10 Fälle von perniciöser Anämie berichtete. In fast allen standen Störungen der Verdauung symptomatisch im Vordergrund. Besonders aber im Falle eines Mannes, der seit drei Jahren an „Magenschmerzen und Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit" litt. Hier fand sich nun bei der Sektion eine sehr dünne, blasse Magenschleimhaut, in der mikroskopisch „die Magensaftdrüsen sehr sparsam durch weite Zwischenräume von einander getrennt" erschienen. „Vielleicht", schreibt Quincke, „bildete in diesem Falle die Atrophie der Magenschleimhaut den Ausgangspunkt des Leidens."

In ähnlicher Weise schilderte dann 1877 Fenwick die Atrophie der Magenschleimhaut bei vier Fällen von perniciöser Anämie.

In der Folgezeit wurde dieser Befund von zahlreichen Autoren bestätigt. Wir nennen: Nothnagel (1879, 1 Fall), Nolen (1882, 2 Fälle), Henry und Osler (1886, 2 Fälle), Lewy (1886, 1 Fall), Kinnicutt (1887, 2 Fälle), Rosenhein (1888, 2 Fälle), W. Fenwick (1889, 2 Fälle). Es wurde immer ungefähr dieselbe Beschreibung gegeben: Schwund der Drüsen und starke Vermehrung des Interstitiums mit größerer oder geringerer Rundzelleninfiltration.

Die bisher genannten Autoren hatten ihre Aufmerksamkeit hauptsächlich der Magenschleimhaut zugewandt und in ihrer Atrophie die Ursache der perniciösen Anaemie gesucht. Auf die Darmschleimhaut wurde die Aufmerksamkeit gelenkt durch die Untersuchungen von Jürgens (1882), Blaschko (1883) und Sasaki (1884), welche bei mehreren Fällen von perniciöser Anämie eine Degeneration der nervösen Apparate des Darmes gefunden hatten. Im Jahre 1892 beschrieb dann Eisenlohr einen Fall, bei dem sich neben der Atrophie der Magenschleimhaut eine schwere Affektion des Darmes fand,

bestehend in einem absoluten Schwund sämtlicher drüsiger Apparate sowie der Zotten. „Die Schleimhaut habe nur noch eine dünne, keine Struktur mehr verratende Schicht dargestellt; sogar die Muscularis mucosae sei in den Untergang mit einbezogen gewesen."

Ebenso berichtete Ewald (1895) über sieben Fälle von perniciöser Anämie mit „Anadenia ventriculi" und „Atrophia mucosae intestinalis." 1896 stellte er dann den Darm eines an perniciöser Anämie Verstorbenen vor, der neben hochgradiger Atrophie der Muscularis starke Zellinfiltration der Schleimhaut, Wucherung des Bindegewebes und Degeneration und Schwund der drüsigen Apparate aufwies.

Inzwischen war es wahrscheinlich geworden, daß der alleinige Ausfall der Funktion des Magens nicht ausreiche, um ein so schweres Krankheitsbild zu erzeugen. Czerny, Kaiser und Ogata hatten durch das Tierexperiment bewiesen, daß die Darmverdauung für die ausgeschaltete Magentätigkeit vicariierend eintreten kann und den Organismus vor der Eiweißverarmung bewahrt. Auch durch die Stoffwechseluntersuchungen von v. Noorden (1890) wurde gezeigt, daß das Versiegen der Sekretion des Magens die Gesundheit nicht zu beeinträchtigen braucht.

Diese beiden Tatsachen: das Vorhandensein einer Atrophie der Darmschleimhaut bei der perniciösen Anämie und die Ungefährlichkeit der Achylia gastrica konnten Martius und Lubarsch (1897) an einer Reihe von Fällen bestätigen. Sie zogen daraus den Schluß, daß die Atrophie der Magenschleimhaut allein nicht imstande sei, eine perniciöse Anämie hervorzurufen, sondern daß diese erst zustande komme, wenn die Darmschleimhaut in den atrophischen Prozeß miteinbezogen werde.

Sowohl sie, wie die meisten ihrer Vorgänger, stellten sich die Entstehung der perniciösen Anämie aus der Atrophie der Schleimhaut des Intestinaltraktus folgendermaßen vor. Durch die Atrophie werde die Ausnutzung der Nahrung hochgradig behindert; sei es dadurch, daß die geschädigte Wandung zur Resorption unfähig werde, sei es, daß die durch die verminderte Sekretion der Verdauungssäfte nicht genügend zerlegte Nahrung nicht resorbierbar sei. Die verminderte Nahrungsaufnahme sollte dann die Ursache der schlechten Blutbeschaffenheit sein.

Diese Auffassung ist heute unhaltbar geworden.

Erstens fand man, daß die Atrophie der Darmschleimhaut mindestens nicht immer vorhanden ist.

Das stellte zuerst M. Koch im Jahre 1898 fest. Er fand, daß in drei von den fünf von ihm untersuchten Fällen „die Darmschleimhaut nur äußerst wenig in den atrophischen Prozeß einbezogen sei, sodaß es ganz ausgeschlossen erschien, daß eine derartig gering affizierte Schleimhaut eine tötliche Anämie zur Folge haben könnte."

Einen noch schwerwiegenderen Gegenbeweis brachte die 1900 erschienene Arbeit von Faber und Bloch. Angeregt durch die Untersuchungen von Gerlach (1896), Habel 1898 und Heubner (1896) hatten sie bei zwei von den vier von ihnen beobachteten Fällen

gleich nach dem Tode 10% iges Formalin in die Bauchhöhle gefüllt, um die Fäulnis der Magendarmwand zu verhindern. Ferner studierten sie an Därmen von Hunden und Neugeborenen die Einwirkung der Ausdehnung auf das Aussehen der Darmschleimhaut. Hierdurch kamen sie zu dem bemerkenswerten Schluß, daß die bisher als Darmatrophieen beschriebenen Bilder durch Dehnung und Verwesung resp. Selbstverdauung vorgetäuscht waren. In ihren Fällen fanden sie die Darmschleimhaut völlig intakt. Auffällig war höchstens ein gewisser Rundzellenreichtum im Dünndarm; doch hielten sie diesen nicht für krankhaft, da er schon physiologisch großen Schwankungen unterworfen sei.

Die Beobachtungen von Faber und Bloch sind noch nicht allgemein anerkannt worden. Während ein Teil der Autoren, die Nachprüfungen angestellt haben, ihre Richtigkeit zugeben (Martius 1905, Nothnagel und Straßmann 1903, E. Meyer 1900), halten andere an dem Vorhandensein einer Darmerkrankung fest (Ewald 1907, Strauß und Östreich 1907, Mosse 1907). Die Frage ist also noch nicht völlig geklärt. Als bewiesen darf man jedenfalls heute das Dasein der Darmerkrankung nicht mehr ansehen.

Zweitens erkannte man, worauf z. B. A. Plehn 1907 hingewiesen hat, daß die Beschaffenheit von Fettpolster und Muskulatur bei diesen Patienten durchaus nicht eine derartige ist, wie man sie sonst bei unterernährten Individuen anzutreffen pflegt. Beide sind im allgemeinen gut erhalten, auch wenn die Krankheit jahrelang bestanden hat. Die Stoffwechseluntersuchungen von v. Noorden, von v. Stejskal und Erben (1900), von v. Morazewski (1900) und von Strauß (1900) haben denn auch bewiesen, daß bei der perniciösen Anämie kein Gewebsverlust stattfindet, sondern daß man im Gegenteil leicht Eiweißansatz erzielen kann.

Dadurch wird die Theorie von der Entstehung der Anämie durch mangelhafte Resorption der Nahrung widerlegt und so ist sie denn auch gänzlich aufgegeben worden.

Man nimmt heute allgemein als Ursache der perniciösen Anämie noch unbekannte Giftstoffe an, die entweder das Blut selbst (Grawitz, Pappenheim u. a.) oder das Knochenmark (Ehrlich, Lazarus, Naegeli) schädigen.

Welche Beziehungen bestehen nun bei einer derartigen Auffassung zwischen der perniciösen Anämie und den Veränderungen am Intestinaltraktus?

Es sind drei Möglichkeiten vorhanden: die Magendarmveränderungen sind entweder eine Folge der Anämie; oder beide sind gemeinsame Folgen derselben Schädlichkeit; oder die Anämie wird hervorgerufen durch Gifte, die aus dem erkrankten Intestinaltraktus stammen. Jede dieser Auffassungen hat ihre Anhänger.

Daß die Atrophie der Magenschleimhaut eine Folge der Anämie sei, wurde zuerst von Hunter (1888) behauptet. Nach seiner Ansicht stammt das Blutgift zwar aus einer bakteriellen Infektion des Intestinaltraktus, die Atrophie der Magendrüsen komme aber erst sekundär durch

die Anämie zustande. Auch M. Koch hält die Magendarmveränderung für eine Folge der Anämie und vergleicht sie mit der Herzmuskel- und der Rückenmarksdegeneration.

Zu dem Schluß, daß die beiden Symptome durch dieselbe Schädigung hervorgerufen werden, sind Ehrlich-Lazarus (1903), Faber und Bloch, Senator (1900) und S. Herzberg (1911) gekommen. Sie suchen dies durch Ausschließung der anderen Möglichkeiten zu beweisen. Eine etwas abweichende Auffassung haben Strauß und Östreich. Sie ziehen den entzündlichen Charakter der Schleimhautveränderungen in Frage und richten ihr Augenmerk hauptsächlich auf die Lymphocytenvermehrung. Sie setzen diese in Beziehung zu der relativen Lymphocytose des Blutes (Strauß und Rohnstein 1901) und der analogen hyperplastischen Wucherung des lymphatischen Gewebes des Knochenmarks. (Strauß und Rohnstein, Bloch und Hirschfeld) und sehen in ihr einen, die Lieferung der Blutlymphocyten unterstützenden Vorgang, der durch dieselbe Noxe, wie die Anämie selbst, hervorgerufen werde.

Auf den Magendarmkanal als Bildungsstätte des Giftes wies vor allem die Entdeckung, daß die durch Bothriocephalus latus hervorgerufene Anämie ihrem Wesen nach völlig mit der perniciösen Anämie übereinstimmt. Man kann sich aber die Einwirkung dieses Parasiten nur durch die Resorption eines von ihm produzierten Giftes vorstellen. Da man nun bei der essentiellen perniciösen Anämie fast immer klinische Erscheinungen und pathologisch-anatomische Befunde am Intestinaltraktus findet, so lag der Schluß nahe, daß auch hier Gifte aus dem Darmkanal in die Zirkulation gelangen. Unterstützt wurde diese Vermutung durch die von einigen Autoren gefundenen therapeutischen Erfolge von auf den Darmkanal gerichteten Maßnahmen (Sandoz 1887, Jürgensen 1887).

Das Gift kann nun entweder in der Darmwandung selbst produziert oder aus dem Nahrungsbrei resorbiert worden sein.

Die erste Ansicht wird durch Hunter vertreten. Er nimmt eine durch bakterielle Infektion des Darmkanals verursachte Entzündung an, bei der Toxine gebildet und resorbiert werden, die im Wurzelgebiet der Pfortader die roten Blutkörperchen zerstören. Über die Natur dieser Toxine schien die Arbeit von Berger und Tsuchiya (1909) Klarheit zu bringen. Durch die Untersuchungen von Tallquist (1907) der hämolytische und anämisierende Substanzen in den Proglottiden des Bothriocephalus fand und durch die von Korschum und Morgenroth (1902) gemachte Entdeckung, daß die normale Magendarmschleimhaut Hämolysine enthält, wurden Berger und Tsuchiya zur Untersuchung der Darmschleimhaut von zwei Fällen von perniciöser Anämie angeregt. Sie fanden, daß die extrahierte hämolytische Substanz eine stärker anämisierende Wirkung im Tierversuch und eine zehnmal so starke hämolytische Wirkung im Reagenzglas hatte als die von normaler Schleimhaut. Sie folgerten daraus, daß die kryptogenetische perniciöse Anämie verursacht werde durch diese im Magendarmkanal in vermehrter Menge oder Stärke gebildete

hämolytische Substanz. Die Ursache der vermehrten Bildung sahen sie in dem fast nie fehlenden Magendarmkatarrh. Es gelang ihnen im Tierversuch zu beweisen, daß entzündete Magendarmschleimhaut einen stärkeren hämolytischen Extrakt gibt, als normale. Den Einwand, daß dann jede Gastroenteritis eine perniciöse Anämie zur Folge haben müßte, suchten sie durch die Annahme zu entkräften, daß die perniciöse Anämie erst zustande komme, wenn das Knochenmark seine kompensatorische Fähigkeit verloren habe.

Ihre Untersuchungen sind von H. Hirschfeld (1911) nachgeprüft worden. Dieser fand im Gegensatz zu ihnen keine erhöhte Toxicität der gewonnenen hämolytischen Substanz. Außerdem ist er der Ansicht, daß die Extraktion der hämolytischen Substanz mit so eingreifenden Methoden erfolge, daß ihr Nachweis im Extrakt kein Beweis dafür sei, daß sie auch im lebenden Organismus präexistiert habe.

Die Ansicht, daß die Toxine aus dem Nahrungsbrei resorbiert werden, wird von Grawitz (1911) vertreten. Sie stammen nach ihm aus dem genossenen Eiweiß. Für ihr Vorhandensein macht er das Fehlen der Salzsäuresekretion verantwortlich. Hierdurch falle erstens die antibakterielle Wirkung des Magensaftes weg, zweitens bleibe der Abbau der Eiweißmoleküle auf einer intermediären giftigen Stufe stehen und drittens könnten infolge von mangelhafter Denaturierung des körperfremden Eiweißes Schädigungen vom Charakter der Anaphylaxie eintreten.

Die Meinungen über den Zusammenhang zwischen der Magendarmerkrankung und der perniciösen Anämie gehen also noch weit auseinander. Umso wichtiger ist es, daß das Vorhandensein und der Charakter der Intestinalerkrankung einwandfrei festgestellt werde. Hier herrscht jedoch noch Uneinigkeit. Wir sahen, daß die Ansichten über die Atrophie des Darmes sich schroff gegenüberstehen. Aber auch über die Natur der Magenveränderungen, deren Vorhandensein niemand bestreitet, weichen die Auffassungen noch in vielen Punkten von einander ab.

Um zur Klärung dieser Fragen einen Beitrag zu liefern, haben wir den Magendarmkanal von acht im Jahre 1911 im Urban-Krankenhaus zur Sektion gekommenen Fällen von perniciöser Anämie untersucht. Leider war es uns nur in einem Falle möglich, die von Faber und Bloch geforderte Formalinfixierung der Schleimhaut rechtzeitig vorzunehmen. Die Untersuchung der Därme mußte aus diesem Grunde unterbleiben, denn die Entscheidung der Frage, ob hier ein pathologischer Prozeß vorliegt, begegnet schon bei rechtzeitiger Fixierung der Schleimhaut großen Schwierigkeiten. Bei unseren Fällen, wo die Mucosa meistens in ein völlig kernloses Netzwerk verwandelt worden war, war sie unmöglich. Wir haben uns deshalb auf die Untersuchung der Magen beschränkt.

Bei der Beurteilung der mikroskopischen Bilder der Magenschleimhaut sind wir in der Weise vorgegangen, daß wir alle, wahrscheinlich post mortem entstandenen Veränderungen bei der Stellung der Diagnose in Abzug brachten und uns nur an diejenigen hielten,

die sicher schon im Leben vorhanden gewesen sein mußten. Den hierbei von uns eingenommenen Standpunkt, zu dem wir durch die Arbeiten von Gerlach, Habel, Heubner, Faber und Bloch, Bleichröder und Tugendreich, sowie durch die Untersuchung von 25 Kontrollmägen geführt worden sind, wollen wir im folgenden kurz skizzieren:

1. Der Defekt des Oberflächenepithels sowie die Nekrose der oberflächlichen Schichten oder auch der ganzen Schleimhaut sind eine Folge der postmortalen Selbstverdauung.

2. Die Beschaffenheit der Drüsenepithelien ist nur mit äußerster Vorsicht zur Diagnose zu verwerten. Diese hochdifferenzierten Zellen erliegen natürlich den postmortalen Einflüssen noch schneller als das übrige Gewebe. Ihre Degeneration kann also ebensogut im Leben wie nach dem Tode entstanden sein, und es gibt kein Mittel, um dies mit Sicherheit zu entscheiden. Auch die Fettfärbung gibt, wie wir sehen werden, unsichere Resultate.

3. Durch die Paraffineinbettung wird das interstitielle Gewebe zum Schrumpfen gebracht. Dadurch wird eine Abhebung der Epithelien von der Unterlage bewirkt. Ferner schrumpfen aber auch die Epithelzellen selbst, wodurch häufig eine Erweiterung des Drüsenlumens vorgetäuscht wird. Wir haben deshalb bei der Beschreibung der Drüsen, wenn irgend möglich, Gefrierschnitte benutzt.

**Fall I.*)**

E. N., 56 Jahre alt, Witwe.

Anamnese: Der Vater der Patientin starb an Lungenentzündung oder Spitzpocken. Die Mutter an Lungenentzündung.

Als Kind hatte sie Scharlach. Die Menstruation begann in ihrem 15. Lebensjahre und war regelmäßig bis vor acht Jahren. Patientin hat zweimal geboren. Sie hat keine Früh- oder Fehlgeburt und keine Geschlechtskrankheiten gehabt.

Vor 12 Jahren hatte sie Gelenkrheumatismus, danach bemerkte sie Schwellung der Füße, blieb aber sonst gesund bis Weihnachten 1910, wo sie vier Wochen an Schnupfen, Kreuzschmerzen und Frösteln (Influenza) litt. In der Folgezeit war sie wieder gesund. Mitte April 1911 erkrankte sie von neuem: Schwäche und Pulsieren im Körper, sodaß ihr das Treppensteigen schwer fiel. Darin bestehen auch ihre augenblicklichen Beschwerden.

Status praesens: 8. Mai 1911. Das Fettpolster der Patientin ist gut entwickelt. Hautfarbe: gelblich, blaß. Keine Oedeme. Lungen: o. B.

Die Perkussion des Herzens ergibt eine Verbreiterung nach rechts, der Herzleberwinkel ist ausgefüllt. Bei der Auskultation hört man

*) Für die Ueberlassung der Krankengeschichten spreche ich den Herren Dr. Neuhaus, Dr. Schwartz, Dr. Becker und Dr. Döblin meinen ergebensten Dank aus.

zwischen Sternum und linker Mamilla ein Reibegeräusch. Der Puls ist voll, regelmäßig und gut gespannt; eher hoch an Welle. Pulszahl: 108.

Blutdruck: 110 (Riva Rocci).
Abdomen: o. B.
Leber und Milz sind nicht nachweisbar vergrößert.
Stuhl: o. B.
Urin: Eiweiß: —, Zucker: —.
Ordo: Täglich 2 bis 3 g Acidum salicylicum.

Krankheitsverlauf:
8.—19. Mai 1911.

11. Mai: Morgentemperatur: 37,2, Abendtemperatur 38,2, Pulszahl: 124.

12. Mai: Blutbefund: Haemoglobin-Gehalt 20 %.
Rote Blutkörperchen: 600 000, weiße Blutkörperchen: 4000.
Augenhintergrund: beiderseits weiße Herde von der Größe der Sehnervenpapille. Daneben blutrote Flecken.
Es haben sich Knöcheloedeme gebildet.
Patientin hat erbrochen.

16. Mai: Zunehmende Schwäche und Blässe, Puls weicher und kleiner, subfebriler Temperaturverlauf.
Blutuntersuchung: Rote Blutkörperchen: 350 000, weiße Blutkörperchen: 4000.
Im gefärbten Ausstrichpräparat sieht man Anisozyten, Anisochromen, aber keine erhebliche Poikilocytose.

17. Mai: Morgentemperatur 37,3, Abendtemperatur 37,5.
28 Atemzüge in der Minute.
Der Puls ist beschleunigt (etwa 140), weich.
Blutdruck nach Digalen (intravenös 6 ccm): 75 (Riva Rocci).
500 000 Blutkörperchen.
Ordo: Coffein 0,1, Campher 0,2.

18. Mai: M. T. 36,5, A.-T. 37,2, Pulszahl 148, 32 Atemzüge in der Minute.
Ordo: Coffein 0,3, Campher 0,3.

19. Mai: Exitus letalis.
In dem der Leiche entnommenen Urin: Urobilin —. Urobilinogen —.

Sektionsbefund: 19. Mai 1911 (9 Stunden 45 Minuten p. m.) Leiche einer kräftig gebauten Frau. Hautfarbe höchst anaemisch. Unterhautfettgewebe gut entwickelt, von schwefelgelber Farbe. Muskulatur blaßrot. Bauchhöhle ohne fremden Inhalt. Zwerchfellstand: beiderseits unterer Rand der 5. Rippe.

Im Herzbeutel etwa $1^1/_2$ Eßlöffel einer wässerigen, leicht rötlich gefärbten Flüssigkeit. Das Herz ist von der Größe der Faust und besitzt unter dem Epicard ziemlich reichliches Fettgewebe. An der Vorderfläche des rechten Ventrikels eine etwa zweimarkstückgrosse, unregel-

mäßig begrenzte schwielige Verdickung des Epicards. Außerdem schimmern im Bereiche der Ventrikel, besonders aber am rechten Vorhof einige punktförmige Blutungen durch das Epicard. Die Mitralklappe ist für zwei, die Tricuspidalklappe für drei Finger durchgängig. Die Aorten- und Pulmonalklappen schließen bei Wasseraufguß. Die Ränder der Mitralis sind geringfügig fibrös verdickt, die Aortenklappen etwas starr. Die übrigen Klappen zeigen keine Veränderung. Die größte Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt 15 mm, die des rechten 8 mm. Die Muskulatur ist von graubräunlicher Färbung mit sehr zierlicher, dichter, gelblich-grauer Fleckung (Pantherung). Besonders an den Papillarmuskeln und einzelnen Trabekeln ist eine aus zackig gelb-grauen, sehr dicht angeordneten Bändern bestehende Verfärbung außerordentlich deutlich. Im rechten Ventrikel ist die Fleckung weniger deutlich. Die Muskulatur des rechten Vorhofs zeigt gleichmäßige gelblich-graue Färbung. Unter dem Endocard desselben befinden sich verwaschene, streifige Blutungen. Die Muskulatur ist im ganzen schlaff, sehr mürbe und brüchig. Die Kranzarterien sind bis auf einige kleine, gelbliche Herde ihrer Intima zart und dünn.

Der Umfang der Aorta mißt oberhalb der Klappen 8 cm. Ihre Intima zeigt beetartige Verdickungen, besonders in der Umgebung der Abgangsstellen der Intercostalarterien.

Die Pleurahöhlen sind leer, die beiden Blätter der Pleuren haben keine Verwachsungen. Die Pleuren beider Lungen sind überall feucht, glatt und glänzend. Hier und da schimmern einige verwaschene Blutungen durch. Die Farbe der Lungenoberfläche ist in den vorderen Abschnitten grauweißlich, in den hinteren bläulich-rot. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie grau-rötlich mit einem Stich ins gelbliche. Auf Druck entleert sich reichlich blutig schaumige Flüssigkeit. Die Bronchialdrüsen sind ziemlich stark antrakotisch.

Die Zungenbasis erscheint in den mittleren Abschnitten glatt, sonst finden sich an den Halsorganen außer Blässe der Schleimhaut keine Veränderungen.

Die Milz ist 12 cm lang, 6 cm breit und $3^1/_2$ cm dick. Die Kapsel ist schlaff, die Farbe ist außen bläulich rot, auf dem Durchschnitt dunkelrot-grau mit einigen feinen schwärzlichen Stippchen. Die Konsistenz ist ziemlich derb.

Die Nierenkapseln sind leicht abziehbar. Die Nieren sind gleichgroß: $9^1/_2$ cm lang, 4 cm dick und 5 cm breit. Sie sind von derber Konsistenz, die Oberfläche ist glatt, ihre Farbe ist außen und auf dem Durchschnitt gelblich-grau, anaemisch.

Nebennieren, Ureteren, Blase o. B.

Die Vagina ist weitund glatt, der Uterus ist nicht vergrößert, in der Cervix findet sich eine größere Schleimanhäufung. Am innern und äußeren Muttermund schimmern Schleimcysten durch. Die Ovarien sind klein und derb.

Der Magen ist klein. Seine Schleimhaut glatt, von gelblicher Farbe. Die Darmschleimhaut ist ebenfalls glatt von blaßgelb-grauer Farbe.

Die Gallenwege sind durchgängig. Die Leber ist $22^1/_2$ cm breit, 17 cm hoch und $6^1/_2$ cm dick. Sie ist von derber Konsistenz. Ihre Oberfläche ist glatt. Farbe: bräunlich-graurot, auf der Schnittfläche bräunlich-gelb. Die Läppchenzeichnung ist etwas undeutlich.

Das Knochenmark des rechten Oberschenkels ist in seiner ganzen Ausdehnung von dunkelroter Farbe.

Die Kopfhöhle und der Rückenmarkskanal wurden nicht eröffnet.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab eine schwere parenchymatöse Degeneration. In den Leberzellen fand sich etwas eisenhaltiges Pigment. Die Milz zeigte keine Veränderungen.

### Anatomische Diagnose.

Allgemeine Anaemie. — Adipositas. — Verfettung der Herzmuskulatur. — Subepicardiale, subendocardiale und subpleurale Ekchymosen. — Geringe Arteriosklerose. — Lungenoedem. — Glatte Atrophie der Zungenbasis. — Geringe Siderosis der Leber. — Parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Cysten in der Schleimhaut der Cervix uteri. — Lymphoides Knochenmark im rechten Oberschenkel.

### Mikroskopische Untersuchung des Magens.

Über die Technik der Untersuchung möchten wir folgendes voranschicken. Die aufgeschnittenen Magen wurden gleich nach der Sektion in einer großen Schale flach ausgebreitet und mit zehnprozentigem Formalin übergossen. Nach der Fixierung wurden für die mikroskopische Untersuchung je zwei etwa 1 cm lange Stücke aus der Pylorus-, der Fundus- und der Cardia-Gegend herausgeschnitten, nach der von Lubarsch angegebenen Schnellmethode in Paraffin eingebettet und mit Haemalaun und Eosin gefärbt. Ferner wurden von je einem Stück aus den drei Regionen Gefrierschnitte angefertigt und mit Haemalaun und Sudan III behandelt.

Wir werden zuerst die Pylorus-Gegend besprechen, da die Schleimhaut hier immer geringere postmortale Veränderungen zeigt und sich also besser zur Beurteilung ihres wahren Zustandes eignet.

Auf die Beurteilung der Breite der Schleimhaut legen wir wenig Wert, da sie zu sehr durch postmortale Einflüsse, nämlich durch den Epitheldefekt und durch das Collabieren der nekrotischen oberflächlichen Schichten beeinflußt wird.

Pylorus: Das Oberflächen- und Grübchen-Epithel fehlt. An der Oberfläche wechseln Vorsprünge und Vertiefungen, die den Leisten und Grübchen entsprechen miteinander ab. Die Vorsprünge sind breiter und weniger zahlreich wie gewöhnlich.

Die Schleimhaut besteht aus vermehrtem Bindegewebe und Drüsenschläuchen.

Die Bindegewebsvermehrung ist unregelmäßig verteilt. Sie ist am stärksten in der Gegend des Drüsenhalses und in der Tiefe. An einigen Stellen fehlt sie ganz; an anderen sind die Drüsenschläuche gleichmäßig durch mäßig verbreitertes Bindegewebe auseinander

gedrängt; wieder an anderen ziehen einzelne breite Bindegewebsbänder von der Submucosa zur Oberfläche. Man findet die letzteren besonders in der Nähe der reichlich vorhandenen Lymphknötchen. Das stärkste dieser Bänder hat eine Breite von 700 $\mu$. Die Schleimhaut ist an dieser Stelle bis auf die Hälfte verschmälert, ihre Oberfläche ist glatt und besitzt keine Einziehungen.

Das Interstitium besteht aus lockerem Bindegewebe. Es enthält außer Spindelzellen zahlreiche Lymphocyten. Die Rundzellenanhäufungen sind am stärksten in den schon erwähnten an der Basis der Schleimhaut liegenden Lymphknötchen und in der Gegend des Drüsenhalses.

Hier nahe der Oberfläche finden sich auch zahlreiche, stark mit Eosin gefärbte Körperchen von runder, ovaler oder unregelmäßig rundlicher Gestalt. Ihre Größe schwankt zwischen 5 $\mu$ und 20 $\mu$. Die meisten sind kernlos. Einige enthalten jedoch einen oder zwei kleine dunkelblau gefärbte Kerne. Sie scheinen frei im Gewebe zu liegen.

Diese sogenannten „Russel'schen Körperchen" sind von fast allen neueren Untersuchern gesehen worden. Sie finden sich außer in den Mägen von perniciös Anämischen besonders bei Lebercirrhose und Magengeschwülsten, kommen aber auch bei gewöhnlichen Katarrhen und nach Sachs vereinzelt sogar in der normalen Magenschleimhaut vor. Über ihr Wesen und ihre Herkunft gehen die Ansichten weit auseinander. Einige halten sie für coagulierte Erythrocyten (Saltykow, Schirren, M. Koch, Bleichröder). Andere für Abkömmlinge acidophiler Zellen (Lubarsch). Nach Sachs handelt es sich um geronnene Gewebsflüssigkeit. Nach Hansemann um hyalin degenerierte Zellen, nach May um hyaline Thromben. Wir hatten öfter den Eindruck, daß sie aus zusammengeklebten roten Blutkörperchen bestehen, von denen die kleineren Formen manchmal überhaupt schwer zu unterscheiden sind. Immerhin trifft diese Erklärung auf Schwierigkeiten, da sie kein Hämoglobin enthalten und öfter einen Kern besitzen.

Die Zahl der Drüsenschläuche ist verringert. Streckenweise fehlen sie ganz. An einigen Stellen liegen sie in Gruppen oder Nestern beisammen. Dieses Bild kommt dadurch zustande, daß das Bindegewebe zwischen den beteiligten Drüsenschläuchen wenig oder gar nicht vermehrt ist, am Außenrande der Gruppe dagegen breite Bindegewebsbänder zur Oberfläche ziehen. In diesen, wie in fast allen anderen Fällen fällt der unregelmäßige Verlauf der Drüsen auf. Sie sind offenbar stärker geschlängelt als normal, denn trotz Drehung der Schnittebene bekommt man nur immer kleine Bruchstücke von ihnen zu Gesicht. Nur bei Fall 3, dessen Schleimhaut fast normal war, liefen die Drüsen wie gewöhnlich annähernd parallel und geradlinig zur Oberfläche.

Verzweigungen der Drüsen sind hier wie in den folgenden Fällen zwar vorhanden, aber nicht in übermäßig großer Zahl.

Cystisch erweiterte Drüsen sind nicht zu sehen.

Die Drüsenepithelien der oberflächlichen Schicht sind zum größten Teil kernlos und desquamiert. In der Tiefe dagegen sind sie ganz gut erhalten. Sie befinden sich in richtiger Ordnung und besitzen gut gefärbte Kerne. Nur die Zellgrenzen sind etwas undeutlich und das Protoplasma erscheint geschwollen, sodaß das Lumen oft ganz verschwunden ist. Die Sudanfärbung fiel negativ aus.

Fundus und Cardia: Die Schleimhaut besteht aus einem Netzwerk feinster, farbloser Fasern. Sie ist in ihren oberen Abschnitten völlig kernlos. In dem der Submucosa benachbarten Teil ist das Gewebe von einer fortlaufenden Schicht gut erhaltener Rundzellen durchsetzt. An einigen Stellen finden sich größere Lymphocytenhaufen.

Die größeren und kleineren Maschen des Netzwerkes sind meistens leer. Nur einige enthalten feinkörnige, violett gefärbte Zelltrümmer und in Schnitten aus der Cardia-Gegend findet man in der Tiefe ein paar zusammenhängende, wohl erhaltene Drüsenepithelien, die aber weder den Haupt- noch den Belegzellen gleichen, sondern schmal und hochcylindrisch sind und einen sehr dunkel gefärbten basal stehenden Kern besitzen. Die von ihnen ausgekleidete Drüse ist erweitert.

Die Submucosa und die Muscularis boten in diesem wie in den folgenden Fällen keine irgendwie bemerkenswerten Besonderheiten.

Wenn wir von dem Fehlen des Grübchenepithels, der Degeneration der Epithelzellen in den oberen Schichten der Pylorus-Gegend und der Kernlosigkeit der ganzen Fundus- und Cardia-Schleimhaut absehen, da wir sie für postmortale Erscheinungen halten, so haben wir also folgende Zeichen einer interstitiellen Gastritis gefunden:

In der Pylorus-Gegend:

1. die starke Wucherung des Interstitiums,
2. die Rundzelleninfiltration und die Vermehrung der Lymphknötchen,
3. das Auftreten zahlreicher Russel'scher Körperchen,
4. die Abnahme der Zahl der Drüsen und ihre nesterförmige Anordnung;

in der Fundus- und Cardia-Gegend:

1. die starke fortlaufende Rundzellen-Infiltration an der Basis der Mucosa,
2. das Vorkommen von mit hochzylindrischem Epithel ausgekleideten erweiterten Drüsen.

Diagnose: Schwere interstitielle Gastritis aller Abschnitte des Magens.

**Fall II.**

F. Sch. Kutscher, 41 Jahre alt.

Anamnese: Als Kind hatte Patient Scharlach und Diphtherie. Vor 15 Jahren bekam er eine Schwellung der linksseitigen Leistendrüsen, die nicht behandelt wurde. Gonorrhoe hat er nicht gehabt, Potus wird zugegeben.

Er ist verheiratet, hat keine Kinder. Seine Frau ist gesund und hat keine Fehlgeburten gehabt.

Seit dem Sommer 1910 fühlte er sich matt, doch arbeitete er weiter. Weihnachten 1910 wurde die Gesichtsfarbe gelblich. Seit sechs Wochen fühlt er sich sehr schwindelig und matt. Der Appetit ist schlecht, Erbrechen hat er nicht. Das Zahnfleisch blutet leicht. Der Stuhl ist gelb, oftmals jedoch schwarz, er hat häufige Durchfälle bis sechsmal pro die. Er hat nicht mehr gearbeitet. Seit Weihnachten hat er 30 Pfund abgenommen.

Status praesens: 8. Mai 1911. Großer, kräftiger Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur. Die Hautfarbe und die sichtbaren Schleimhäute sind auffallend blaß mit einem deutlichen Stich ins Gelbliche. (Besonders Konjunktiven und Cornea.) Leistendrüsen beiderseits, besonders links, vergrößert und hart. Keine Exantheme oder Ekzeme, keine Narben. Zunge belegt, Rachendach ohne Defekt.

Die Pupillen sind beiderseits gleich, reagieren prompt.

Am Augenhintergrund beiderseits, besonders links ausgedehnte Blutungen und weiße Flecken. Papille o. B.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Der Spitzenstoß liegt innerhalb der Mammillarlinie. Über allen Ostien hört man systolische Geräusche.

Die Lungen sind gut verschieblich. Vesikuläratmen. Er hat spärlichen Auswurf, dem etwas dunkles Blut beigemengt ist, kein Husten.

Abdomen gut gewölbt, Bauchdecken nicht gespannt, überall tief eindrückbar. Die Leber überragt den Rippenbogen um anderthalb Querfinger.

Obere Grenze: oberer Rand der 7. Rippe. Die Milz ist nicht fühlbar.

Urin: Eiweiß —
Zucker: —
Urobilin stark +.
Gmelin'sche Reaktion: schwach +.
Stuhl: dünnbreiig, enthält reichlich Blut. (Guajakprobe.)
Keine Hämorrhoiden.

Krankheitsverlauf.
8. bis 19. Mai 1911.

10. Mai: M. T. 37,2, A. T. 38,5.
Blutbefund: Hämoglobingehalt 18%.
Rote Blutkörperchen 800 000.
Weiße Blutkörperchen 1200.
Im Ausstrichpräparat keine pathologischen Zellformen.
Blutdruck: 90 (Riva Rocci).
Ordo: Liquor ferri arsenicosi dreimal ein Teelöffel.

12. Mai: Patient klagt über Schmerzen in der Magen- und Lebergegend.
Urin: Eiweiß —.

Urobilin: + (Ehrlich's Benzaldehyd).
Ordo: Karlsbader Salz.

15. Mai: M. T. 37,7, A. T. 38,6.
Status idem.
Patient ist somnolent, im Stuhl kein Blut.

16. Mai: M. T. 38,4, A. T. 37,6.
Patient fühlt sich sehr schwach.
Stuhl: dünnbreiig von brauner Farbe.
Hämoglobingehalt des Blutes 18 %.

17. Mai: M. T. 38,4, A. T. 38,3.
Er hat Durchfälle gehabt und klagt über Leibschmerzen.
Ordo: 15 Tropfen Tinctura Opii.

19. Mai: Exitus letalis.

Sektionsbefund*): 20. Mai 1911. (23 Stunden p. m.) Allgemeine Anämie. — Verfettung der Herzmuskulatur. — Subendocardiale und subarachnoidale Ekchymosen. — Geringe Intima-Verfettung der Aorta. — Alte Tuberkulose des rechten Oberlappens mit Pleuraadhaesionen. — Lungenoedem. — Geringe parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Narbe an der linken Niere. — Siderosis der Leber. — Ekchymosen in der Schleimhaut des Jejunums. — Oedem des Gehirns. — Lymphoides Knochenmark im rechten Oberschenkel.

**Mikroskopische Untersuchung des Magens.**

Pylorus: Die Oberfläche ist zackig zerklüftet. Das Oberflächen- und Grübchenepithel fehlt zum größten Teil. Nur hier und da ist der Grund der Vertiefungen damit ausgekleidet. Die Leisten sind schmal.

Das Zwischengewebe ist ungleichmäßig verbreitert, an einigen Stellen finden sich stärkere Bindegewebszüge, doch ist die Vermehrung weit geringer als im vorigen Falle. Es besteht eine starke Rundzelleninfiltration; in der Tiefe sind einige Lymphknötchen vorhanden. Bindegewebswucherung und Rundzelleninfiltration sind wieder am stärksten an der Basis und in der Gegend des Drüsenhalses. In den oberflächlichen Abschnitten finden sich einige Russel'sche Körperchen.

Die Drüsenschläuche sind an Zahl wenig vermindert. Ihr Verlauf ist unregelmäßig, es gelingt deshalb nicht, größere Abschnitte zu Gesicht zu bekommen. An einigen Stellen sind Gruppen von Drüsen durch stärkere Bindegewebszüge von der Umgebung getrennt. Die Drüsenepithelien sind selbst in den oberen Schichten ganz gut erhalten, ihre Anordnung ist normal. Die Kerne sind gut gefärbt, die Sudanfärbung fiel negativ aus.

*) Da die Sektionsprotokolle naturgemäß alle ungefähr denselben Inhalt haben, geben wir von diesem und den folgenden Fällen nur die anatomische Diagnose und eventl. Besonderheiten wieder.

Fundus und Cardia. Die Oberfläche ist streckenweise geradlinig. Dort, wo sie gezackt ist, sind die Vorsprünge bedeutend breiter als normal. Das Epithel ist nicht erhalten.

Das Zwischengewebe ist stark verbreitert und zellig infiltriert. An den Stellen, wo die Einziehungen der Oberfläche fehlen, besteht die Mucosa oft nur aus Bindegewebe und Rundzellen, und es fehlen dort sowohl Drüsenschläuche wie Reste von solchen. Russelsche Körperchen sind nicht nachweisbar.

Die Drüsenschläuche sind an Zahl stark vermindert. Sie liegen oft in Gruppen beieinander, vielen fehlt das Epithel oder es liegt als körnige, kernlose Masse in den Gewebslücken. Dort, wo es erhalten ist, zeigt es annähernd normale Verhältnisse, nur scheinen keine Belegzellen vorhanden zu sein. An einigen Stellen finden sich in der Tiefe Drüsen, die mit Zellen von derselben Art ausgekleidet sind, wie wir sie beim vorigen Fall in einem der Schnitte aus der Cardia-Gegend fanden. Sie haben die größte Ähnlichkeit mit Grübchenepithelien. Sie sind schmal, hochzylindrisch und haben einen Kern, der sich mit Haemalaun dunkler färbt als der gewöhnlicher Epithelzellen. Die von ihnen ausgekleideten Drüsen sind oft erweitert. Sie scheinen den postmortalen Einflüssen größeren Widerstand zu leisten als andere Epithelien, wenigstens fanden wir sie noch öfter, ebenso wie im vorigen Fall, in völlig nekrotischer Schleimhaut allein erhalten.

Ziegler sagt über diese Erscheinung: „Nach abgelaufener Erkrankung (Entzündung der Schleimhaut) erhalten die Drüsen oft nicht nur in den Ausführungsgängen, sondern auch in den tiefen Schleimhautlagen hohes Zylinderepithel und es sind auch die cystisch dilatierten Drüsen mit Zylinderepithelien, die oft die Form von Becherzellen haben, ausgekleidet."

Wir werden auf sie noch zurückkommen. Die Sudanfärbung fiel negativ aus.

Wir sahen also in der Pylorus-Gegend eine mäßige Verbreiterung der Intertitiums mit Rundzellen-Infiltration und einigen Russelschen Körperchen; im Fundus und in der Cardia-Gegend dagegen eine sehr starke Bindegewebswucherung und streckenweise einen völligen Schwund der Drüsen und Ausführungsgänge. Außerdem fand sich hier eine Metaplasie des Drüsenepithels.

Diagnose: Schwere Gastritis interstitialis im Fundus und in der Cardia-Gegend; leichtere in der Pylorus-Gegend.

### Fall III.

G. F., 35 Jahre alt, Musiker.

Anamnese: Patient ist verheiratet und hat zwei gesunde Kinder. Als Kind und auch später ist er nie ernstlich krank gewesen.

Im Juni 1909 hatte er harten Schanker; es traten Exantheme auf. Von Juni an bis Ende 1910 hat er vier Spritzkuren à 15 Spritzen durchgemacht. Als er sich März 1911 der fünften Kur unterwerfen wollte, wurde er angeblich wegen Blutleere zurückgewiesen. Seit

dieser Zeit klagt er über körperliche Schwäche und Kopfschmerzen. Die Hautfarbe wurde gelblich-blaß. In der letzten Woche stellten sich starke Blutungen aus der Nase ein.

Potus negiert.

Status praesens: 8. Mai 1911. Kleiner Patient von schmächtigem Körperbau in elendem Ernährungszustand.

Temperatur: 37,5° Puls: unregelmäßig, 100 Schläge in der Minute.

Zunge belegt. Haut: am ganzen Körper intensiv blaßgelblich gefärbt. Rachen: o. B.

Lungen: überall lauter Perkussionsschall und reines Vesiculäratmen.

Herz: Grenzen normal, erster Ton über der Spitze etwas dumpf, Aktion unregelmäßig.

Abdomen: eingezogen. Leber und Milz nicht palpabel.

Urin: Eiweiß —, Zucker —.

Reflexe: normal.

Es treten wiederholt diffuse Blutungen aus der Nase ein, die auf Tamponade stehen.

Blutbefund: Haemoglobingehalt 18 %, rote Blutkörperchen 900 000, weiße Blutkörperchen 1600.

Im Ausstrichpräparat: Poikilocytose; fehlende Blutplättchen; starke Tinktion der roten Blutkörperchen.

Ordo: Sol. Fowleri. Karlsbader Salz, Tinct. stomachica.

Krankheitsverlauf.

8.—24. Mai 1911.

12. Mai: M.-T. 36,2°, A.-T. 36,3°. Im Stuhl ist Blut nachweisbar. Patient hat heftiges Nasenbluten.

16. Mai: M.-T. 36,6°.
Auf Adrenalintamponade läßt das Nasenbluten nach.

20. Mai: Patient ist benommen.
Ordo: Coffein 0,3 g.

24. Mai: Exitus letalis.

Sektionsbefund: 26. Mai 1911 ($24^1/_2$ Stunde p. m.). Allgemeine Anaemie. — Skoliose der Wirbelsäule. — Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. — Verfettung der Herzmuskulatur. — Lungenoedem. — Glatte Atrophie der Zungenbasis. — Markige Schwellung der trachealen und mesenterialen Lymphdrüsen. — Geringe Siderosis der Leber. — Hydrops der weichen Hirnhäute. — Hirnoedem. — Lymphoides Knochenmark in der proximalen Hälfte des rechten Oberschenkels.

**Mikroskopische Untersuchung des Magens.**

Es wurde bei diesem Falle etwa eine halbe Stunde nach dem Tode fünfprozentiges Formalin in den Magen gespritzt.

Pylorus: Das Oberflächen- und Grübchenepithel ist gut erhalten. Die Grübchen sind der Zahl und Anordnung nach normal.

Das Zwischengewebe ist im allgemeinen nicht verbreitert und mäßig zellig infiltriert. Nur in der Gegend des Drüsenhalses finden sich an einigen Stellen eine mäßige Wucherung und eine stärkere Rundzellenanhäufung. Lymphknötchen und Russelsche Körperchen sind nicht nachweisbar.

Die Drüsen sind an Zahl nicht verringert. Sie verlaufen fast geradlinig und parallel, sodaß es leicht gelingt, sie in ihrem ganzen Verlauf zu Gesicht zu bekommen. Verzweigungen sind vorhanden, jedoch nicht mehr als gewöhnlich. Die Drüsenepithelien sind in allen Abschnitten der Schleimhaut gut erhalten und unterscheiden sich durch nichts von normalen Pylorusdrüsenzellen.

Fundus und Cardia: Auch hier ist das Oberflächen- und Grübchenepithel sehr gut erhalten. Die Zahl, Anordnung und Länge der Grübchen entsprechen der Norm.

Das Interstitium ist nicht vermehrt und zeigt geringe, zellige Infiltration. Nur in einem Schnitt aus der Cardia-Gegend sieht man in der Umgegend von vier an der Basis der Schleimhaut liegenden Lymphknötchen eine stärkere Durchsetzung des Bindegewebes mit Rundzellen. Russelsche Körperchen sind nicht vorhanden.

Die Drüsen und ihre Epithelien zeigen nirgends Besonderheiten. In der Tiefe finden sich einige Verzweigungen. In dem oben erwähnten Schnitt aus der Cardia-Gegend findet sich an einer Stelle an der Basis eine große Cyste, die von ungefähr zehn kleineren umgeben ist. Der Durchmesser der großen Cyste beträgt 300 $\mu$, der der kleineren im Durchschnitt 80 $\mu$. Sie sind mit niedrigem, kubischen Epithel ausgekleidet. In ihrer Umgebung ist die Schleimhaut mäßig zellig infiltriert. Nach der Oberfläche zu findet sich hier normales Drüsen- und Grübchengewebe. Wir halten diese Cysten nicht für ein Zeichen einer interstitiellen Gastritis, da in ihrer Umgebung alle Anzeichen einer solchen fehlen.

Anzeichen einer Gastritis:

In der Pylorus-Gegend: stellenweise geringe Vermehrung des Bindegewebes und der Rundzellen;

In der Fundus- und Cardia-Gegend: an einer Stelle Vermehrung der Zahl der Lymphknötchen und zellige Infiltration in ihrer Umgebung.

Diagnose: Normale Magenschleimhaut. Stellenweise sind die ersten Anfänge einer interstitiellen Entzündung nachweisbar.

### Fall IV.

A. R., 50 Jahre alt, Ehefrau.

Anamnese: Der Vater ist an Wassersucht gestorben. Die Mutter und die Geschwister leben und sind gesund.

Patientin hat in jungen Jahren Cholera, Typhus und Masern gehabt. Seitdem will sie nie mehr wesentlich krank gewesen sein. Sie hat eine Totgeburt gehabt. Venerische Infektion negiert, Menopause seit 15 Monaten.

Seit etwa anderthalb Jahren hat Patientin mehr oder weniger bei jeder Stuhlentleerung Blutungen aus dem Darm, die in der letzten Zeit besonders profus geworden sind. Haemorrhoidalknoten sollen sich bei ihr seit November1910 gezeigt haben. Irgendwelche Schmerzen bestanden nie, auch kein Erbrechen. Seit Beginn der Krankheit leidet sie an zunehmender Mattigkeit, Blässe und Appetitmangel. Der Stuhl ist von normaler Konsistenz. Urin kann sie manchmal nur nach starkem Drang erhalten.

Status praesens: 20. Mai 1911. Kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Enorme Blässe der Haut und Schleimhäute. Gedunsenes Gesicht. Starke Oedeme der unteren Extremitäten und beider Hände. Keine Knochenschmerzhaftigkeit. Temperatur 37 °.

Herz: Grenzen etwas nach links verbreitert. Herzstoß breit, hebend, im fünften Intercostalraum etwas verlängerter zweiter Ton über der Spitze. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Puls gleichmäßig, 100 Schläge, mäßig gefüllt. Halsvenen stark gefüllt.

Lunge: überall tiefer sonorer Schachtelton. Keine Dämpfung, Spitzen o. B. Über den abhängigen Partien vereinzelte Rhonchi, kein Auswurf.

Abdomen: In der Haut starkes Anasarka, mäßige Spannung der Bauchdecken, Leberdämpfung in der Mammillarlinie bis zwei Fingerbreit über den Rippenbogen verbreitert. Milztumor nicht nachweisbar. In den abhängigen Partien des Abdomens Verkürzung des Perkussionsschalls.

Blutbefund: Haemoglobingehalt 15 %, rote Blutkörperchen 1 500 000, Färbeindex 0,2.

Im Ausstrichpräparat finden sich vereinzelte kernhaltige Erythrocyten, wenige Myelocyten, keine Poikolocyten.

Urin: o. B.

Faeces: Von dunkler Farbe und breiiger Konsistenz. Sie enthalten starke makroskopisch sichtbare Blutbeimischungen.

Ordo: Digalen, dreimal 10 Tropfen täglich, Veronal.

Krankheitsverlauf.

20. Mai bis 4. Juni 1911.

24. Mai: M.-T. 37 °, A.-T. 37,1 °, Pulszahl 104, 36 Atemzüge in der Minute.
Ordo: Einguß von 200 ccm fünfprozentiger Chlorcalciumlösung.

28. Mai: Ordo: Öleinguß. Drei Kinderlöffel Glycerin täglich per os. Ziemsensche Lösung.

30. Mai: Bei der Rectoscopie zeigen sich massenhafte Petechien, die bluten. Keine Haemorrhoidalblutungen. Oedeme und Anasarka nehmen zu. Im Blutbild fallen besonders die sehr zahlreich vorhandenen Normoblasten auf.

1. Juni: Die Blutungen stehen auf Chlorcalciumklystier. Palor progrediens. Patientin wird per clysma ernährt, intragluteale Blutinjektion.

4. Juni: Patientin ist völlig somnolent, der Status ist unverändert. Exitus letalis.

Sektionsbefund: 6. Juni 1911. ($56^3/_4$ Stunden, p. m.) Allgemeine Anämie. — Allgemeines Anasarka. — Hydropericard. — Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. — Verfettung der Herzmuskulatur. — Doppelseitiger Hydrothorax. — Lungenoedem. — Parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Perimetritische Adhaesionen. — Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. — Petechien in der Schleimhaut des Colons und Rectums. — Lymphoides Knochenmark in den proximalen Dreivierteln des rechten Oberschenkels.

**Mikroskopische Untersuchung des Magens.**

Pylorus: Das Oberflächen- und Grübchenepithel fehlt. Die Oberfläche ist zackig zerklüftet. Die Leisten sind schmal.

Das Zwischengewebe ist im allgemeinen nur wenig verbreitert. Hier und da finden sich jedoch einzelne breitere von der Submucosa zur Oberfläche ziehende Stränge. Ferner sieht man in der Höhe des Drüsenhalses einzelne größere Lymphocytenhaufen. In der oberflächlichen Schicht liegen zahlreiche, größere und kleinere Russel'sche Körperchen mit und ohne Kern.

Die Zahl der Drüsen ist vermindert, ihr Verlauf unregelmäßig. Nesterbau ist an einigen Stellen, wo zwei breitere Bindegewebsstränge nahe beieinander liegen, angedeutet. Die Epithelien sind verhältnismäßig schlecht erhalten. Die Kernfärbung und die Anordnung ist zwar in der Tiefe meistens normal, doch das Protoplasma erscheint gequollen und die Zellgrenzen sind verwaschen. In einigen Epithelzellen finden sich feinste mit Sudanrot gefärbte Körnchen.

Fundus und Cardia. Die oberflächlichen Schichten sind gänzlich kernlos. In der Tiefe besteht die Schleimhaut aus einem groben Maschenwerk. Die Bindegewebsstränge, die es zusammensetzen, sind breit und sehr stark mit Rundzellen infiltriert. Sie umschließen kleinere und größere, zum Teil sogar sehr große Hohlräume, die leer sind oder Detritus oder desquamierte Zellen enthalten. Unter letzteren sind deutlich Belegzellen zu erkennen. In einer der Höhlen liegen wieder Reihen von hochzylindrischen Epithelien. Wir hatten bei den großen Hohlräumen den Eindruck, daß es sich um ehemalige durch postmortale Selbstverdauung zerstörte Drüsennester handele. Ver einzelt sieht man Russel'sche Körperchen. Die Kernfärbung der desquamierten Epithelien ist sehr schlecht, ihr Protoplasma ist gekörnt und vakuolisiert. In einigen von ihnen sind staubförmige mit Sudan rot gefärbte Körnchen zu erkennen.

Diagnose: Schwere interstitielle Gastritis des Fundus und der Cardia-Gegend, mittelschwere der Pylorus-Gegend.

**Fall V.**

C. F. 78 Jahre alt, Invalide.

Anamnese: Patient ist verheiratet und hat gesunde Kinder. Als Kind hatte er Masern, später war er stets gesund.

Seit 30 Jahren klagt er viel über Magenbeschwerden, hat oft Magenschmerzen und verdaut schlecht. Gelegentlich hustete er, doch nur kurze Zeit. Seit Anfang 1911 traten Schmerzen in der Magengegend auf. Appetit und Verdauung wurden schlecht, der Zustand verschlimmerte sich Anfang April. Seine Kräfte nahmen rapide ab. Der Patient wurde elend und sehr blaß. Es traten kolikartige Anfälle in der Magengegend auf, dazu oft Erbrechen dunkler Flüssigkeit. In diesem Zustande wurde er am 2. Juni hier aufgenommen.

Potus in früheren Jahren zugegeben. Infektion negiert.

Status praesens: 2. Juni 1911. Großer, hagerer Patient in elendem Ernährungszustand. Temperatur 36. Puls regelmäßig, 76 Schläge in der Minute. Arterien: stark geschlängelt. Wand rigide. Zunge stark belegt. Haut: wachsgelb, bleich.

Herz: Grenzen normal, Töne dumpf, leise, Aktion regelmäßig.

Lungen: überall lauter Perkussionsschall. Verlängertes Exspirium. Vereinzelte bronchitische Geräusche auf beiden Seiten. Untere Grenzen wenig verschieblich.

Abdomen: Die Gegend des Epigastriums ist eingezogen, Druck schmerzhaft ohne Resistenz. Der untere Rand der Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Milz ist nicht palpabel.

Reflexe normal.

Urin: Eiweiß —. Harnmenge 800 ccm. Zucker —.

Augenhintergrund: Rechts kleine Blutungen, keine weißen Flecken.

Ordo: Karlsbader Salz.

Krankheitsverlauf.

2. bis 10. Juni 1911.

4. Juni: M. T. 37, A. T. 36,5.
Blutbefund: Hämoglobingehalt 20 %. Rote Blutkörperchen 1 600 000. Weiße Blutkörperchen 4000.
Ausstrichpräparat: keine Blutplättchen, Poikilocytose. Starke Tinktionsfähigkeit der roten Blutkörperchen.
Ordo: Condurango mit Cocain. Fol. Uvae ursi.

7. Juni: M. T. 36,4, A. T. 36,6.
Patient ist benommen und sehr schwach, ißt nicht und verweigert das Probefrühstück.
Die Harnmenge steigt auf Fol. Urvae ursi.

10. Juni: Unter steigender Herzschwäche erfolgt exitus letalis.

Sektionsbefund: 10. Juni 1911. ($8^1/_2$ Stunden p. m.) Allgemeine Anaemie. — Verfettung der Herzmuskulatur. — Hypertrophie und Dilation beider Ventrikel. — Arteriosklerose. — Obliteration der linken Pleurahöhle. — Pleuraadhaesion rechts. — Oedem und Emphysem der Lungen. — Glatte Atrophie der Zungenbasis. — Nephritis interstitialis. — Cysten und Narben der rechten Niere. — Prostatahypertrophie. — Perisplenitis und Perihepatitis fibrosa. — Starke Siderosis der Leber. — Cholelithiasis. — Lymphoides Knochenmark im rechten Oberschenkel.

**Mikroskopische Untersuchung des Magens.**

Pylorus: Das Oberflächenepithel fehlt. Die Grübchen sind an Zahl vermindert. Die Leisten sind breiter als gewöhnlich. An einigen Stellen ist die Oberfläche geradlinig. Hier besteht die Schleimhaut nur aus zellig infiltriertem Bindegewebe und es finden sich gar keine oder nur sehr spärliche Reste von Drüsengewebe.

Das Interstitium ist besonders in der Gegend des Drüsenhalses sehr stark verbreitert und zeigt bedeutende Lymphocyteninfiltration. An der Basis der Mucosa liegen viele Lymphknötchen. Russel'sche Körperchen sind nicht vorhanden.

Die wenigen noch erhaltenen Drüsenschläuche liegen meist in Gruppen beieinander. Sie haben einen unregelmäßigen Verlauf. Die Drüsenepithelien der tieferen Schichten sind normal angeordnet; ihre Kerne sind meist gut gefärbt. Die Zellgrenzen sind etwas undeutlich. Die Sudanfärbung fiel negativ aus. An einigen Stellen finden sich wieder Drüsenschläuche, die mit Epithelien vom Charakter des Grübchenepithels ausgekleidet sind; sie reichen bis zur Basis der Schleimhaut hinab und haben zum Teil ein stark erweitertes Lumen.

Fundus und Cardia: Die epithellose Oberfläche erscheint fast ganz geradlinig. Die Schleimhaut besteht beinahe nur noch aus stark zellig infiltriertem Bindegewebe. Nur hier und da in der Tiefe sieht man einzelne Drüsen und Drüsengruppen, darunter ebenfalls wieder solche mit hochzylindrischen Epithelien und erweitertem Lumen. Die anderen Drüsenzellen sind von derselben Beschaffenheit wie die der Pylorusdrüsen. Belegzellen sind nicht vorhanden.

Diagnose: Schwere interstitielle Gastritis aller Abschnitte des Magens.

**Fall VI.**

A. L., 46 Jahre alt, Witwe.

Anamnese: Als Kind hatte Patientin Scharlach. Mit 20 Jahren verheiratete sie sich; sie hat 9 Geburten und 3 Fehlgeburten gehabt. 5 Kinder leben und sind gesund. Der Mann starb an einem Rückenmarksleiden. Mit 23 Jahren machte sie eine Schmierkur durch.

1907 wurde sie magenkrank und mußte 7 Wochen lang liegen. Danach trat Besserung ein. Sie hat damals angeblich Blut gebrochen. Einige Zeit später stellte sich dasselbe Leiden wieder ein. Stärkere Schmerzen hat sie dabei nicht gehabt, sodaß sie immer arbeiten konnte. Vor einem Jahr kam noch ein Rückfall. Patientin war dabei nicht auffallend blaß, auch nie gelb. Seit drei Wochen ist Patientin sehr blaß und fühlt sich schwach und schläfrig. Sie hat Durchfälle. Der Stuhl sieht wie Teer aus. Sie leidet an Appetitlosigkeit und Erbrechen. Im Erbrochenen ist kein Blut.

Infektion negiert (?).

Status praesens: 24. Mai 1911. Auffallend blasse Frau in leidlichem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster sind genügend entwickelt. An der linken Schulter hat sie zahlreiche pigmentlose,

flache Narben von Erbengröße. Keine Drüsenschwellung. Kein Ikterus. Temperatur normal.

Die Pupillen sind beiderseits gleich groß und reagieren prompt. Augenhintergrund: in den unteren Quadranten beiderseits kleine weiße Flecken. Im rechten Auge in der Mitte einer von Papillengröße. Papillen o. B.

Herzdämpfung: nicht vergrößert. Spitzenstoß innerhalb der Mamillarlinie. Über die Spitze und über der Basis ein leises systolisches Geräusch.

Über den Lungen lauter Klopfschall und Vesikuläratmen.

Abdomen: Bauchdecken nicht gespannt. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Der untere Rand ist stumpf. Die Milz ist nicht fühlbar.

Der Stuhl ist hellbraun, von dünnbreiiger Konsistenz, er enthält kein Blut.

Urin: Eiweiß —, Zucker —.

Im Sediment nur spärliche Leukocyten und keine Zylinder.

Blutbefund: Haemoglobingehalt 15 %. Rote Blutkörperchen 1 600 000. Weiße Blutkörperchen: 6500.

Im Ausstrichpräparat (Färbung nach Giemsa und Leishman) fällt die geringe Tinktionsfähigkeit der roten Blutkörperchen auf, die vielfach nur Ring- und Schleifenform darstellen. Sehr spärliche kernhaltige rote Blutkörperchen. Polychromatophilie. Leichte Anisocytose. Sehr reichliche Blutplättchen. Unter den weißen Blutkörperchen herrschen die neutrophilen Leukocyten vor. Besonders solche mit vielfach gelapptem Kern. (5 bis 6 Einbuchtungen.) Die Lymphocyten sind ebenfalls zahlreich; große sind mehr vorhanden als kleine.

Auffällig gering ist die Zahl der eosinophilen und der mononucleaeren Zellen.

Neutrophile Leukocyten 75 %.
Große Lymphocyten 13 %.
Kleine Lymphocyten 11 %.
Mononucleaere Zellen 1 %.

Ordo: Suprarenin dreimal 10 Tropfen. Veronal täglich 0,3 g. Dionin 0,03 und Leibumschlag.

Krankheitsverlauf:
24. Mai—19. Juni 1911.

27. Mai: Im Stuhl ist wieder kein Blut nachweisbar.
Im Ausstrichpräparat fanden sich wieder spärliche kernhaltige, rote Blutkörperchen, deren Protoplasma von bläulichem Farbenton, schaumig und vakuolisiert erscheint. Das Blut hat Weinbeerfarbe.
Ordo: täglich Ziemsens Arseniklösung.

29. Mai: Temperatur normal. Patientin klagt über leichte Schmerzen im Leib, die sie in die Lebergegend lokalisiert. Die Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger.

Über der rechten Lunge findet sich hinten unten eine handbreite Dämpfungszone. Das Atemgeräusch ist unbestimmt, kein Husten und kein Auswurf.

Komplementablenkung: —.

1. Juni: An den Unterschenkeln, den Füßen und den Händen haben sich leichte Oedeme gebildet. Über dem Herzen hört man an der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Die Dämpfungszone über der rechten Lunge ist verschwunden.

5. Juni: Die Oedeme sind zurückgegangen. Patientin klagt über allgemeine Schwäche.
Haemoglobingehalt des Blutes 16 %.
Im Urin kein Urobilin.

7. Juni: In dem nach einem Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalt findet sich keine freie Salzsäure und keine Milchsäure. Die Gesamtacidität beträgt 6.

9. Juni: Die Oedeme an Armen und Beinen werden stärker. Über der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch. Die Herzaktion weist leichte Arythmie auf. Über der rechten Lunge hinten unten eine handbreite Dämpfungszone. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt, der Stimmfremitus undeutlich.
Im Urinsediment finden sich spärliche Leukocyten und keine Zylinder.
Blutdruck = 77 (Riva Rocci).
Blutbefund: Rote Blutkörperchen 1 500 000, weiße Blutkörperchen 3600.

13. Juni: Starke Oedeme an Händen und Beinen. Klagen über allgemeine Schwäche und Mattigkeit. Großes Schlafbedürfnis. Appetitlosigkeit.
Ordo: Infus. Digitalis 0,5. Diuritin. 2,0.

16. Juni: Keine Änderung. Im Blut kein Urobilin. Der Urin enthält weder Urobilin noch Bilirubin.
Ordo: Liqu. Ferri album. Dreimal ein Kinderlöffel.

18. Juni: Patientin läßt Stuhl und Urin unter sich.

19. Juni: Exitus letalis.

Sektionsbefund: 20. Juni 1911 (17 Stunden p. m.). Allgemeine Anaemie. — Adipositas. — Anasarka an Händen und Füßen. — Ascites. — Hydropericard. — Verfettung des Herzmuskels. — Verfettung der Intima der Aorta und der Coronararterien. — Doppelseitiger Hydrothorax. — Linksseitige Pleuraadhaesionen. — Lungenoedem. — Glatte Atrophie der Zungenbasis. — Perisplenitis fibrosa adhaesiva. — Parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Fettinfiltration und geringe Siderosis der Leber. — Lebernarben. — Zwei Narben an der kleinen Curvatur des Magens. — Colitis follicularis. — Lymphoides Knochenmark im rechten Oberschenkel.

Mikroskopische Untersuchung des Magens. Pylorus. Das Oberflächen- und Grübchenepithel fehlt. Die Leisten sind verbreitert und zellig infiltriert.

Das Interstitium zeigt mittelstarke, ungleichmäßige Wucherung. Es ist mit Rundzellen durchsetzt, die besonders zahlreich sind am Drüsenhals und in der Umgebung der Lymphknötchen. Russelsche Körperchen finden sich in mäßiger Zahl in der Nähe der Oberfläche und in den mittleren Schichten.

Die Zahl der Drüsen ist etwas verringert. Ihr Verlauf ist unregelmäßig. Nesterartige Anordnung ist nicht deutlich zu erkennen. In der Tiefe sind die Epithelien gut erhalten. In einigen von ihnen sieht man mit Sudan gelbrot gefärbte Körnchen.

Fundus und Cardia. Die oberen Abschnitte der Schleimhaut zeigen schlechte Kernfärbung und Desquamation und Nekrose der Epithelien.

Das Zwischengewebe ist im Fundus wenig, in der Cardia stärker verbreitert und zellig infiltriert. Die Drüsen sind in der Tiefe gut erhalten, man sieht zahlreiche Belegzellen. Einige Epithelien enthalten feinste mit Sudan rot gefärbte Körnchen.

Diagnose. Mittelschwere Gastritis interstitialis aller Abschnitte des Magens.

**Fall VII.**

L. H., 63 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Patient kann nicht angeben, ob er als Kind krank gewesen ist. Seine Frau ist an Schwindsucht gestorben. Drei Kinder starben früh. Vor drei Jahren war er krank. Er litt an Arterienverkalkung und Lungenbluten. Seit Pfingsten fühlte er sich matt und schwindlig und konnte nicht mehr gehen. Infektion: er hatte Gonorrhoe, keine Lues. Potus wird zugegeben.

Status praesens am 9. Juni 1911. Mittelgroßer, blasser Mann in reduziertem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster sind wenig entwickelt, keine Oedeme und Exantheme. An beiden Unterschenkeln punktförmige Blutherde in der Haut. Keine Drüsenschwellung. Arterienrohr rigide. Temperatur normal.

Die Pupillen sind beiderseits gleich groß und reagieren. Im Augenhintergrund beiderseits im Verlaufe der Gefäße zahlreiche Blutungen.

Papillen o. B.

Haut- und Sehnenreflexe sind stark herabgesetzt.

Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Die Herztöne sind sehr leise. Keine Geräusche.

Die Lungen sind wenig verschieblich. Keine Dämpfung. An den abhängigen Partien hört man diffuse katarrhalische Geräusche. Lungenspitzen o. B. Er hat reichlich schleimig-eiterigen Auswurf.

Abdomen: Nicht druckempfindlich. Keine Bauchdeckenspannung, Milz und Leber nicht vergrößert.

Stuhl angehalten.

Urin: Eiweiß —, Zucker —.

Krankheitsverlauf.

9. Juli bis 22. Juli 1911.

12. Juni. A.-T. 38°. Im Urinsediment finden sich Leucocyten, rote Blutkörperchen und verfettete Nierenepithelien, aber keine Zylinder. Urobilin +.

Im Blutbilde keine pathologischen Zellformen.

15. Juni. Temperatur normal. Im Urin Urobilin +. Im Stuhl kein Blut. Blutdruck 90 (Riva Rocci).

Blutbefund: Haemoglobingehalt 22 %. Rote Blutkörperchen 1 800 000, weiße Blutkörperchen 2 500.

Im Ausstrichpräparat keine pathologischen Zellformen, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen.

17. Juni: Status idem. Keine Urobilinaemie.

Milz und Leber nicht fühlbar.

19. Juni: In dem nach einem Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalt keine freie Salzsäure und keine Milchsäure. Gesamtacidität 8.

23. Juni: Temperatur normal. Patient klagt über reißende Schmerzen in beiden Beinen. Der N. ischiadicus ist nicht druckempfindlich. Die Haut- und Sehnenreflexe sind auslösbar. Sensibilität intakt. Kein Oppenheim, kein Babinski.

26. Juni: Frische Blutungen sind nicht aufgetreten. Patient klagt über große Mattigkeit.

29. Juni: Augenhintergrund unverändert. Blutungen sind besonders in der hinteren Hälfte der linken Netzhaut vorhanden.

30. Juni: Ordo: Täglich Sol. Fowleri.

4. Juli: Status idem. Haemoglobingehalt 20 %. Blutbefund negativ. Urobilin schwach +.

11. Juli: Temperatur normal. Urin: Eiweiß —. Zucker —. Urobilin +.

19. Juli: Blutbefund: Rote Blutkörperchen 1 500 000, weiße Blutkörperchen 2000.

22. Juli: Exitus letalis.

Sektionsbefund. 24. Juli 1911 (40 Stunden p. m.). Allgemeine Anaemie. — Hydropericard. — Verfettung der Herzmuskulatur. — Doppelseitiger Hydrothorax. — Lungenoedem. — Perisplenitis und Perihepatitis fibrosa adhaesiva. — Geringe Siderosis und Fettinfiltration der Leber. — Parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Lymphoides Knochenmark im rechten Oberschenkel.

Mikroskopische Untersuchung des Magens. Pylorus. Das Oberflächenepithel fehlt. Die Zahl der Grübchen ist vermindert. Streckenweise fehlen sie ganz. Die Schleimhaut besteht an diesen Stellen wieder nur aus zellig infiltriertem Bindegewebe ohne Drüsen.

Das Bindegewebe ist stark vermehrt und reich an Lymphocyten. Russelsche Körperchen sind in ziemlich großer Zahl vorhanden.

Die Drüsen sind an Zahl bedeutend vermindert und zeigen in Form und Anordnung große Veränderungen. Sie liegen in Gruppen beieinander und sind zum größten Teil cystisch erweitert. Ihr Epithel

ist in den oberflächlichen Schichten desquamiert und nekrotisch, in der Tiefe meist besser erhalten. Einige Drüsenschläuche sind mit gewöhnlichem Pylorusepithel ausgekleidet. Ein großer Teil aber, besonders diejenigen, die erweitert sind, haben Grübchenepithelien.

Fundus und Cardia. Die Schleimhaut besteht aus einem völlig kernlosen Netzwerk. Dennoch kann man erkennen, daß sie schwer pathologisch verändert gewesen ist. Es finden sich nämlich auch hier zahlreiche große durch Bindegewebezüge von einander getrennte Hohlräume und in ihnen sieht man Reste von hochzylindrischen Epithelien, von derselben Art, wie sie in den Cysten der Pylorus-Gegend angetroffen wurden.

Diagnose: Schwere interstitielle Gastritis aller Abschnitte des Magens mit besonderer Neigung zur Cystenbildung und Metaplasie des Epithels.

**Fall VIII.**

B. W., 45 Jahre alt, Ehefrau.

Anamnese: Familienanamnesen o. B. Sie ist verheiratet, seit 1888. Der Mann und zwei Kinder sind gesund. Sie hat eine Tot- und zwei Fehlgeburten gehabt. Im Sommer 1910 hörte die Menstruation auf. Im Dezember 1910 erkrankte sie mit Schmerzen im Leib, Gelbfärbung der Haut und des Gesichts, Mattigkeit und Abmagerung. Sie hat Schmerzen und Schwächegefühl in den Füßen. Der Schlaf ist schlecht. Der Stuhl enthält angeblich blutige Beimengungen und ist schmerzhaft. Seit einigen Tagen bemerkt sie sehr starken übel riechenden Fluor.

Status praesens: am 20. Mai 1911. Mittelgroße, schwächliche Frau in ziemlich gutem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß, nicht ikterisch. Die Bulbi sind weiß und zeigen eine geringe Protrusio. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Temperatur normal.

Tremor der Hände. Hirnnerven o. B. Die Pupillen reagieren gut, kein Nystagmus. Augenbewegungen frei. Kopf nirgends druckempfindlich. Kein Romberg. Reflexe o. B.

Der Thorax ist flach, breit und wird wenig erweitert. Die Lungengrenzen sind an normaler Stelle und hinten unten beiderseits gut verschieblich. Nirgends eine Dämpfung, überall reines Atmen ohne Nebengeräusche.

Herzdämpfung in normalen Grenzen. Nach dem sehr lauten ersten Ton hört man ein leises systolisches Blasen. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Die Herztätigkeit ist etwas beschleunigt, aber regelmäßig. Pulszahl 90.

Abdomen: o. B.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die rektale Untersuchung ergibt Haemorrhoiden. Die vaginale normale Verhältnisse.

Ordo: Glycerineinspritzung. Decoct. Condurango. Sol. Fowleri.

Krankheitsverlauf.

20. Mai—30. August 1911.

25. Mai: Patientin fühlt sich sehr wohl. Sie erklärt, sie hätte eine Schwäche im linken Bein, so daß sie nicht gehen könnte. Reflexe o. B., ebenso keine Sensibilitätsstörungen. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren gut. Wassermann'sche Reaktion: +.

1. Juni: Patientin ist ohne alle Beschwerden. Der Lungen- und Herzbefund entspricht normalen Verhältnissen.

3. Juni: Patientin wird als geheilt entlassen.

28. August: Patientin ist heute in reduziertem Ernährungszustand eingeliefert worden. Sie ist sehr schwach, äußert anaemisch und auffallend verwirrt, sodaß eine Anamnese von ihr nicht zu erhalten ist. In der Gegend des Os sacrum befindet sich ein handtellergroßer Dekubitus. Die Temperatur ist normal. Die Pupillen reagieren. Der Patellar-Reflex ist beiderseits vorhanden. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Kein Clonus. Herz: Grenzen normal. An der Spitze lautes systolisches Blasen. Die Herzaktion ist regelmäßig, doch stark beschleunigt.

Der Stuhl ist diarrhoisch. Patientin läßt unter sich.

Ordo: 3 Campherinjektionen. Tinct. Opii. Morphium.

29. August: Blutbefund: Das Blut ist auffallend dünn und blaß. Haemoglobin-Gehalt 23 %. Rote Blutkörperchen 750 000. Weiße Blutkörperchen 4680. Färbeindex 1,7.

Das nach May-Grünwald gefärbte Ausstrichpräparat zeigt neben normalen Erythrocyten auch einige kernhaltige rote Blutkörperchen und Poikilocyten sowie Erythrocyten mit Polychromasie. Die weißen Blutkörperchen sind normal, Mikro- und Makrocyten fehlen.

30. August: Ophthalmoskopischer Befund normal. Unter rasch zunehmender Kachexie exitus letalis.

Sektionsbefund: 31. August 1911. (19 Stunden p. m.) Allgemeine Anaemie. — Verfettung der Herzmuskulatur. — Dilatation beider Ventrikel. — Aortitis syphilitica. — Lungenoedem. — Narben auf beiden Nieren. — Nierencyste links. — Parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Oophoritis fibrosa adhaesiva. — Starke Siderosis der Leber und der Milz. — Enteritis catarrhalis. — Hirnoedem. — Geringer Hydrocephalus internus.

**Mikroskopische Untersuchungen des Magens.**

Pylorus: Die oberflächlichen Schichten sind stark mazeriert, dennoch sieht man, daß die Zahl der Grübchen vermindert ist. An manchen Stellen ist die Oberfläche ganz glatt.

Das Interstitium ist vermehrt, in dem einen Schnitt stärker als in dem anderen. Die zellige Infiltration erreicht keine hohen Grade. Nahe der Oberfläche finden sich einige Russel'sche Körperchen.

In dem Schnitt aus der schwerer affizierten Region ist die Zahl der Drüsen stark vermindert, der Nesterbau sehr deutlich. In dem anderen Schnitt ist die Verminderung nicht so stark, der Verlauf der Drüsen ist aber schon recht unregelmäßig. In den beiden Schnitten finden sich cystisch erweiterte Drüsen, die mit hohem Zylinderepithel ausgekleidet sind.

Dem schlechten Erhaltungszustand der ganzen Mucosa entspricht auch das Aussehen der Epithelien. Sie sind zum größten Teil desquamiert und haben schlecht gefärbte Kerne. Sudanfärbung negativ.

Fundus und Cardia: Die Schleimhaut ist hier noch mehr mazeriert, dennoch kann man an der Dicke der kernlosen Faserbündel erkennen, daß das Interstitium verbreitert ist. An der Basis der Fundusschleimhaut befindet sich eine fortlaufende starke Rundzelleninfiltration. Man sieht zahlreiche größere und kleinere Hohlräume, von denen schwer zu sagen ist, ob sie die Reste cystisch entarteter Drüsen sind, oder ob sie aus zugrunde gegangenen Zellnestern entstanden sind. Einige von ihnen enthalten noch desquamierte, meistens nekrotische Zellen, darunter sichere Belegzellen.

Diagnose: Schwere interstitielle Gastritis aller Abschnitte des Magens.

---

Wenn wir nun das Resultat unserer Untersuchungen überblicken, so sehen wir, daß wir bei acht Fällen von echter perniciöser Anaemie fünfmal eine schwere, einmal eine leichte Gastritis interstitialis (Fall VI) und einmal die ersten Anfänge einer solchen (Fall III) gefunden haben. In zwei Fällen (II und IV) war die Pylorus-Gegend leichter erkrankt als die Fundus- und die Cardia-Gegend.

Wir wollen nun im Folgenden unsere Auffassung vom Wesen der Schleimhautveränderungen im Zusammenhange darstellen.

Der Beginn des Prozesses läßt sich am besten am Fall III beobachten, wo wir nur die allerersten Anfänge des Katarrhs vor uns haben. Wir sahen hier eine Rundzelleninfiltration der Schleimhaut in der Gegend des Drüsenhalses und in der Umgebung der in vermehrter Zahl vorhandenen Lymphknötchen.

Hieran schließt sich bald, wie z. B. der leichter erkrankte Magen von Fall VI zeigt, eine Wucherung des Interstitiums an. Diese Wucherung ist keine gleichmäßig diffuse, sondern sie trägt einen mehr herdförmigen Charakter. An einigen Stellen wuchert das Bindegewebe besonders stark. Dort sieht man dann breite Bindegewebsbänder zur Oberfläche ziehen. An anderen werden die Drüsenschläuche ziemlich gleichmäßig durch eine mittlere Bindegewebsvermehrung auseinander gedrängt. An manchen Stellen endlich bleibt die Wucherung ganz aus, selbst in vorgeschrittenen Stadien des Prozesses. Hier entsteht dann das Bild von Drüsengruppen und Nestern.

Wir befinden uns mit dieser Auffassung von der Entstehung der Drüsennester im Widerspruch mit S. Herzberg, die in ihnen den Ausdruck einer regeneratorischen Wucherung der Drüsenschläuche sieht, analog der von Kretz beschriebenen regeneratorischen Hyper-

plasie der Leberzellen bei Lebercirrhose. S. Herzberg glaubt auf eine derartige Drüsenwucherung schließen zu können.

1. aus den in vermehrter Zahl vorhandenen Verzweigungen der Drüsen,
2. aus dem numerischen Mißverhältns der stärker verminderten Ausführungsgänge zu den noch vorhandenen Drüsen und
3. aus dem von ihr durch Serienschnitte geführten Nachweis, „daß eine größere Anzahl dieser gruppenweise gelegenen Drüschen zu einem Ausführungsgange gehören."

Was die Drüsenverzweigungen anlangt, so haben wir uns nicht davon überzeugen können, daß sie in größerer Zahl als gewöhnlich vorhanden sind. Allerdings können wir uns auch nicht dazu entschließen, so geringfügige Verzweigungen, wie sie S. Herzberg in ihrer dritten Figur abgebildet hat, schon als pathologisch anzusehen. Nach Kölliker sind die Fundus-Drüsen gegen das blinde Ende hin „nicht selten auch geteilt." Und die Pylorusdrüsen haben noch zahlreichere Verzweigungen. Den zweiten und dritten Punkt ihrer Beweisführung haben wir an unserem nicht rechtzeitig fixierten Material leider nicht exakt nachprüfen können. Immerhin möchten wir darauf hinweisen, daß der Nachweis der gemeinsamen Einmündung einiger Drüsen in eine Magengrube nichts beweist, da die Drüsen immer zu mehreren am Grunde der Magengruben beginnen. In seinem „Handbuch der Gewebelehre des Menschen" gibt Kölliker mikroskopische Bilder der normalen Magenschleimhaut. Es gehören hier fast immer zwei Drüsen und einmal sogar drei (Figur 962) zu einer gemeinsamen Magengrube. Eine genaue Angabe darüber aber, wie viele Drüsen sie in einen gemeinsamen Ausführungsgang münden sah, haben wir in der Arbeit von S. Herzberg vermißt. Auch schreibt sie selbst über das Ergebnis ihrer Serienschnitte (Fall IV): „Letzterer Nachweis gelang nicht bei allen Drüsenkonglomeraten, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß in der Tiefe auch Drüsen ohne Beziehung zu Ausführungsgängen existieren." Wir hegen deshalb Zweifel an der Richtigkeit ihrer Theorie. Besonders da sich das Vorhandensein der Drüsennester mit Leichtigkeit erklären läßt aus der von Anfang an vorhandenen Tendenz des Bindegewebes an einigen Stellen stärker zu wuchern als an anderen

Die erste Veränderung, die sich an den Drüsen selbst wahrnehmen läßt, ist, daß ihr Verlauf ein unregelmäßiger wird. Es gelingt nicht mehr, auf senkrecht geführten Schnitten größere Abschnitte von ihnen zu Gesicht zu bekommen. Diese Schlängelung wird bewirkt durch die ungleichmäßige Wucherung des Interstitiums, das sie an einigen Stellen stärker als an anderen auseinander drängt. In etwas vorgeschritteneren Stadien des Prozesses, ist dann die Zahl der Drüsen merklich vermindert, und in den schwersten Fällen fehlen sie streckenweise ganz.

In welcher Weise die Drüsen zu Grunde gehen, ist eine noch ungelöste Frage. Die älteren Autoren nahmen eine parenchymatöse Degeneration mit Verfettung der Epithelien an, wie man sie etwa bei

der chronischen Nephritis findet. Durch die Arbeit von S. Herzberg ist bewiesen worden, daß sich mit der Sudanfärbung keine Verfettung der Epithelien nachweisen läßt. Wir können dies bestätigen. Auch wir haben fast immer ein negatives Resultat der Sudanfärbung gesehen. Nur in zwei Fällen sahen wir in den Epithelien feinste rote Körnchen. Auch S. Herzberg fand bei ihrem ersten, nicht rechtzeitig fixierten Fall staubförmige rote Körnchen in den Epithelien. Wir können uns nicht entschließen, diesen positiven Ausfall der Reaktion als Beweis für eine intravitale fettige Degeneration anzusehen; denn den drei positiven Fällen stehen 14 negative gegenüber, darunter alle rechtzeitig fixierten Fälle von S. Herzberg (Fall III bis IX). Man müßte sonst annehmen, daß es sich hier um zwei verschiedenartige Prozesse handele, was doch bei der sonstigen Übereinstimmung aller Veränderungen recht unwahrscheinlich ist. Wir möchten eher daran denken, daß vielleicht bei einer bestimmten Zusammensetzung des Mageninhalts postmortal Myelinkörnchen in den Epithelien entstehen können, wie sie sich z. B. in einigen Organzellen bei der Autolyse bilden (Albrecht).

Es erscheint uns fraglich, ob die Drüsenepithelien überhaupt degenerieren. In unserem einzigen rechtzeitig fixierten Fall waren sie normal. Hier war allerdings auch kein Katarrh vorhanden. In den anderen Fällen waren sie zwar meistens gequollen und unscharf gegeneinander abgegrenzt. Ihre Anordnung und die Kernfärbung waren aber selbst bei schwerster Entzündung oft auffallend gut erhalten. Wir hatten den Eindruck, daß der Zustand der Epithelien weit mehr von den postmortalen Schädigungen der Schleimhaut als von der Schwere des Katarrhs abhängig war. Auch S. Herzberg erwähnt bei ihrem dritten bis neunten Fall keine bedeutenden degenerativen Veränderungen der Epithelien, und in den beigegebenen Figuren erscheinen sie gut erhalten. Wir vermuten deshalb, daß die Drüsen überhaupt nicht durch Degeneration ihrer Epithelien zu Grunde gehen. Man könnte daran denken, daß der Widerersatz, der schon normalerweise nach einer bestimmten Lebensdauer zu Grunde gehenden Epithelien verlangsamt oder aufgehoben wird und daß dadurch die Drüsen allmählich verschwinden.

Ob der Drüsenschwund eine direkte Folge der Bindegewebswucherung ist, oder ob beide durch dieselbe Noxe bewirkt werden, konnten wir nicht entscheiden. Der Prozeß beginnt zwar mit Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung. Gegen die Vorstellung jedoch, daß durch diese die Drüsen abgeschnürt und erdrückt würden, spricht der Umstand, daß es sich um ein sehr lockeres und feinfaseriges Bindegewebe handelt.

In einigen der vorgeschritteneren Fälle sahen wir in der Tiefe der Schleimhaut öfter Drüsenschläuche, die mit Epithel vom Charakter des Grübchenepithels ausgekleidet waren. Die Zellen waren höher und schmaler und hatten einen intensiver gefärbten Kern. Auch S. Herzberg scheint derartige Drüsen gesehen zu haben. In ihrer ersten Figur findet sich ein gutes Bild davon und sie erwähnt

öfter mit hohem Zylinderepithel ausgekleidete Drüsenschläuche und Cysten. Wir glauben, daß es sich hier um eine Wucherung der Magengrübchen in die Tiefe handelt und sehen darin den Ausdruck einer regeneratorischen Tätigkeit des Organismus. Der Prozeß entspricht der Gallengangwucherung bei der Lebercirrhose, mit der er auch darin Ähnlichkeit hat, daß er sich nicht in gleichem Maße bei allen Fällen findet; manche Katarrhe scheinen eine besondere Neigung zur Grübchenwucherung zu haben (Fall VII).

Wir sahen diese gewucherten Grübchen häufig cystisch erweitert. Bei gewöhnlichen Drüsen dagegen konnten wir im Gegensatz zu anderen Autoren (Faber und Bloch, S. Herzberg) keine Cystenbildung konstatieren. Oft zwar zeigte der Paraffinschnitt erweiterte Lumina. Die Kontrolle im Gefrierschnitt bewies jedoch, daß es sich um eine durch Schrumpfung der Epithelien bewirkte Täuschung gehandelt hatte.

Das Vorhandensein der regeneratorischen Wucherung der Magengrübchen scheint uns gegen die Auffassung von Strauß und Östreich zu sprechen, daß die Schleimhautveränderungen als ein der leukaemischen Infiltration analoger Vorgang zu deuten seien.

Das Auftreten Russel'scher Körperchen, sowie die stärkere Abnahme der Belegzellen können wir bestätigen. Letzteres Symptom scheint allerdings nicht immer gleich stark ausgeprägt zu sein. Wenigstens trafen wir in zwei Fällen von vorgeschrittener Gastritis auch zahlreiche Belegzellen an (Fall IV und VIII).

Etwas für die perniciöse Anaemie charakteristisches haben wir in den mikroskopischen Schleimhautbildern nicht gesehen. Bei 11 anderen Fällen von chronischer Gastritis, die wir zur Vergleichung untersucht haben, fanden wir dieselben Veränderungen.

Ob die von S. Herzberg gemachte Beobachtung, daß die Schwere der Gastritis der Dauer der perniciösen Anaemie proportional ist, bei unseren Fällen zutrifft, konnten wir nicht entscheiden, da wir zur Bestimmung des Zeitpunktes, wann das Leiden begonnen hatte, auf die unzuverlässigen Angaben der Patienten angewiesen waren. In ärztlicher Behandlung waren sie im allgemeinen nur zwei bis drei Monate gewesen.

Auf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Gastritis und der perniciösen Anaemie wollen wir hier nicht eingehen. Sie ist wohl aus dem Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung allein nicht zu beantworten. Vor Allem müßte dann aber über das Verhalten der Darmschleimhaut erst volle Klarheit geschafft werden.

## Literatur.


1. **E. Albrecht:** a) Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verhdlg. d. pathol. Gesellschaft 1902. S. 7.
   b) Über trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verhdlg. d.pathol. Ges. 1903. S. 63.
2. **Berger** und **Tsuchiya:** Beiträge zur Pathogenese der perniciösen Anaemie. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 96. S. 252.
3. **A. Biermer:** Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. Jahrg. II. 1872. — cit. nach Ehrlich-Lazarus.
4. **Blaschko:** Mitteilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Virch. Arch. 1883. Bd. 94. S. 136.
5. **F. Bleichröder:** Zur pathol. Anatomie des Magens bei Magensaftfluß. Zieglers Beiträge z. path. Anatomie. 1903. Bd. 34. S. 268.
6. **Bloch** und **Hirschfeld:** Berl. klin. Wochenschrift 1901. No. 40.
7. **Ehrlich** und **Lazarus:** Die Anaemie. Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. VIII. 1. Teil. 1898.
8. **Eisenlohr:** Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 1105.
9. **C. A. Ewald:** a) Über eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chronischer Anaemie. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. S. 977.
   b) Berlin. klin. Wochenschr. 1896. S. 218.
   c) Berlin. klin. Wochenschr. 1907. S. 786.
10. **Faber** und **Bloch:** Patholog. Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciösen Anaemie. Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 40. S. 98.
11. **S. Fenwick:** Lecture on atrophy of the stomach. The Lancet. 1877. July 7. 14. 21.
12. **W. Fenwick:** Vrch. Arch. 1889. Bd. 118. S. 187, 349.
13. **W. Gerlach:** Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Dt. Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57. S. 83.
14. **E. Grawitz:** a) Klinische Pathologie des Blutes. Leipzig. 1911.
   b) Folia haematolog. 1911. Bd. 11. S. 314.
15. **Habel:** Über Darmatrophie. Virch. Arch. 1898. Bd. 153.
16. **Hansemann:** Virch. Arch. 1896. Bd. 148.
17. **Henry** and **Osler:** Americ. journ. of med. scienc. 1886. S. 498.
18. **Sophie Herzberg:** Über Magenveränderungen bei perniciöser Anaemie. Virch. Arch. 1911. Bd. 204. S. 116.
19. **O. Heubner:** Über das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. klin. Med. 1896.
20. **Hirschfeld:** Fol. haematolog. 1911. Bd. 11. S. 334.
21. **W. Hunter:** The Lancet. 1888. II. S. 555.
22. **Jürgens:** Atrophia gastro-intestinalis progressiva. Berlin. klin. Wochenschr. 1882. No. 28.
23. **Jürgensen:** Verhdlg. des VI. Kongresses f. innere Mediz. 1887.
24. **Kinnicutt:** Americ. journ. of the med. scienc. 1887. S. 419.

25. **Max Koch:** Über Veränderungen am Magen und Darm bei der perniciösen Anaemie. J. D. Berlin 1898.
26. **A. Kölliker:** Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. III. Leipzig 1902. 6. Auflage.
27. **Korschum** und **Morgenroth:** Über die haemolytischen Eigenschaften von Organextrakten. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. No. 37.
28. **R. Kretz:** Über Lebercirrhose. Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 270.
29. **A. Lazarus:** siehe Ehrlich-Lazarus.
30. **B. Lewy:** Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. 1886. S. 203.
31. **O. Lubarsch:** Albuminöse Degeneration. Ergebn. d. allg. Pathol. usw. Jahrg. I. Abt. II. S. 180.
32. **F. Martins:** Med. Klinik 1905. S. 8.
33. **F. Martins** und **O. Lubarsch:** Achylia gastrica. Leipzig und Wien. 1897.
34. **May:** Sitzungsber. der Ges. f. Morphol. u. Biolog. in München. 1890. Bd. 5, 6.
35. **E. Meyer:** Anatomische Beiträge zur Lehre von der Darmatrophie. J. D. Bonn 1900.
36. **W. v. Moracewski:** Stoffwechselversuche bei schweren Anaemien. Virch. Arch. 1900. Bd. 159. S. 221.
37. **M. Mosse:** Berl. klin. Wochenschr. 1907. Bd. 44. S. 798.
38. **Naegeli:** Lehrbuch der Blutkrankheiten. 1908.
39. **Nolen:** Refer. im Centralbl. f. d. mediz. Wissensch. 1882. S. 767.
40. **C. v. Noorden:** a) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890.
b) Untersuchungen über schwere Anaemien. Charité-Annalen. 1891. Bd. 16. S. 217.
41. **H. Nothnagel:** a) Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. 24.
b) Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Wien. 1903. S. 153.
42. **A. Pappenheim:** Fol. haematolog. 1911. Bd. 11. S. 320.
43. **A. Plehn:** Über perniciöse Anaemie. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 742, 778.
44. **H. Quincke:** Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. No. 100. 1876.
45. **Th. Rosenheim:** Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 1021.
46. **Sachs:** Zur Kenntnis der Magendrüsen bei krankhaften Zuständen. J. D. Breslau. 1886.
47. **Sandoz:** Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1887.
48. **M. Sasaki:** Über Veränderungen in den nervösen Apparaten der Darmwand bei perniciöser Anaemie. Virch. Arch. 1896. S. 287.
49. **Schirren:** Ein Beitrag zur Kenntnis der Atrophie der Magenschleim haut. J. D. Kiel. 1888.
50. **Senator:** Vortrag in der Hufelandschen Gesellschaft. Berlin. 1900.

51. **C. v. Stejskal** und **F. Erben:** Klinisch-chemische Studien. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1900. Bd. 40. S. 165.

52. **H. Strauss:** a) Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei Apepsia gastrica mit besonderer Berücksichtigung der perniciösen Anaemie. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1900. Bd. 41. S. 280.
b) Zur Frage der Beziehung zwischen perniciöser Anaemie und Magendarmkanal. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. S. 798.

53. **H. Strauss** und **R. Oestreich:** Über Vorkommen und Deutung einiger histologischer Veränderungen am Magendarmkanal bei perniciöser Anaemie. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. Bd. 44. S. 1300.

54. **H. Strauss** und **Rohnstein:** Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anaemien. Berlin 1901.

55. **F. W. Tallquist:** Zur Pathogenese der perniciösen Anaemie mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalusanaemie. Zeitschrift f. klin. Med. 1907. Bd. 61. S. 427.

56. **G. Tugendreich:** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings. Arch. f. Kinderheilkd. 1904. Bd. 39. S. 133.

57. **E. Ziegler:** Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. XI. Aufl. Jena. 1906. S. 594.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prosektor Dr. M. Koch für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Unterstützung bei der Ausführung derselben und für die Erlaubnis zur Veröffentlichung der Fälle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hans Görner, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Hofapothekers Hermann Görner, wurde am 20. April 1885 in Spandau geboren. Er besuchte das Königliche Französische Gymnasium zu Berlin und erhielt dort Michaelis 1903 das Zeugnis der Reife. Er studierte Medizin in Berlin, Heidelberg und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Juli 1906 in Heidelberg, das medizinische Staatsexamen im Juni 1909 in München. Während der ersten Hälfte seines praktischen Jahres arbeitete er auf der inneren Abteilung des Krankenhauses Moabit, während der zweiten auf der pathologischen Abteilung des Augustahospitals zu Berlin; von 1910 bis 1912 war er Assistenzarzt an der pathologischen Abteilung des Urban-Krankenhauses zu Berlin. Seit April 1913 ist er Assistenzarzt an der inneren Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses zu Hamburg.

Krolls Buchdruckerei, Berlin S.
Sebastianstrasse 76.

Krolls Buchdruckerei, Berlin S.
Sebastianstrasse 76.